

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

169

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

PIERRE ARCHAMBAULT

Né à Ingrandes-sur-Loire, le 10 Décembre 1888

Quelques Considérations
SUR UN CAS DE
Péricardite Rhumatismale
à épanchement retro-cardiaque
SIMULANT UNE PLEURÉSIE GAUCHE

Président du Jury de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur de Clinique Médicale

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur

ANGERS

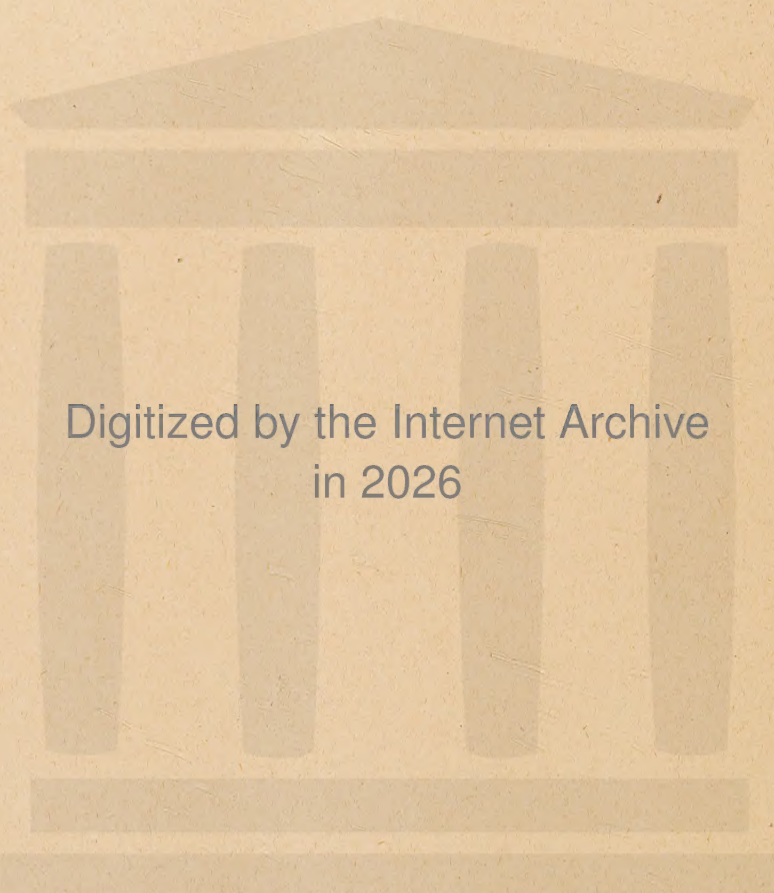
IMPRIMERIE CENTRALE

15, RUE DE LA ROË, 15

1921

169

281



Digitized by the Internet Archive
in 2026

QUELQUES CONSIDÉRATIONS
sur un cas de
PÉRICARDITE RHUMATISMALE
à épanchement retro-cardiaque
SIMULANT UNE PLEURÉSIE GAUCHE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

PIERRE ARCHAMBAULT

Né à Ingrandes-sur-Loire, le 10 Décembre 1888

Quelques Considérations

SUR UN CAS DE

Péricardite Rhumatismale

à épanchement retro-cardiaque

SIMULANT UNE PLEURÉSIE GAUCHE



Président du Jury de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur de Clinique Médicale

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur

ANGERS

IMPRIMERIE CENTRALE

15, RUE DE LA ROË, 15

1921

LE DOYEN : M. ROGER.

PROFESSEURS : MM.

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale	ANDRÉ BROCA.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ.
Pathologie médicale.	RÉNON.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	LETULLE.
Histologie.	PRENANT.
Opérations et appareils.	DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.	POUCHET.
Thérapeutique.	CARNOT.
Hygiène.	BERNARD.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER.
	ACHARD.
Clinique médicale.	WIDAL.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	LEJARS.
	HARTMANN.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU.
	BAR.
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile.	BROCA AUGUSTE.
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-larngologique.	SEBILEAU.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LE LORIER	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GRÉGOIRE	LEREBOLLET	ROUSSY
BRANCA	GUÉNIOT	LÉRI	ROUVIÈRE
CAMUS	GUILLAIN	LÉVY-SOLAL	SCHWARTZ
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBÉ (HENRI)	MULON	VILLARET
DEBRÉ	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

“ à sa mémoire pieusement gardée ”

A MON PÈRE

*“ hommage d'affectueuse
reconnaissance ”*

A MON FRÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

P. ARCHAMBAULT

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
D'ANGERS

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE, M. LE PROFESSEUR ACHARD

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique médicale
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

“ très respectueux hommage ”

A MON JURY DE THÈSE

P. ARCHAMBAULT.

AVANT-PROPOS

Au moment où se termine, sinon nos études, mais notre scolarité médicale, nous voulons adresser nos remerciements les plus sincères à ceux qui furent nos Maîtres et nos guides dans la voie que nous avons choisie :

A nos Professeurs de l'Ecole de Médecine d'Angers, pour les fortes leçons, les solides principes et les beaux exemples qu'ils n'ont cessé de nous prodiguer au cours de nos premières années d'études. Nous marquons, à ceux d'entre eux qui furent des conseillers plus particulièrement écoutés une très vive gratitude.

A nos Professeurs de la Faculté de Médecine de Paris pour les savantes leçons qu'il nous fut permis d'entendre et pour le bienveillant accueil que nous avons toujours trouvé dans différents services. Ils sont des artisans du rayonnement intellectuel de notre pays et nous leur exprimons notre respectueuse admiration.

A M. le Docteur TURLAIS, professeur de Physiologie à l'Ecole de Médecine d'Angers qui voulut bien nous aider de ses précieux conseils, au cours de ce travail, nous disons ici toute notre respectueuse reconnaissance.

Nous remercions tout particulièrement M. le Professeur Achard du grand honneur qu'il voulut bien nous faire en acceptant la présidence de notre Thèse.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

sur un cas de

Péricardite Rhumatismale

à épanchement retro-cardiaque

SIMULANT UNE PLEURÉSIE GAUCHE

INTRODUCTION

Laennec a écrit: « J'ai vu quelquefois aussi *deviner* des péricardites et j'en ai *deviné* moi-même; car je ne crois pas qu'on puisse employer le mot *reconnaître* quand on n'a pas de signes certains et qu'il arrive aussi souvent de se tromper que de rencontrer juste ».

Le pessimisme de cette sentence n'est que trop justifié si l'on songe que cent ans après, et alors que de longues et patientes recherches ont été accomplies par les cliniciens les plus avisés, le diagnostic des péricardites reste encore l'un de ceux qu'il est le plus malaisé d'établir. De nombreux symptômes ont été décrits et leur nombre même est peut-être un aveu de leur peu de valeur. Certains d'entre-eux n'ont eu qu'une durée éphémère. Au début de nos études médicales, lorsqu'on soupçonnait une péricardite, la recherche de cette encoche que « Sibson n'a jamais décrite » et dont Potain lui octroyait la paternité, était la

règle, et sa constatation ou son absence, devenait, selon le cas, également embarrassante. Aujourd'hui, cette encoche est à peu près supprimée de la symptomatologie de la péricardite, et Cassaët s'appuyant sur trois observations avec autopsies probantes en fait un signe de dilatation cardiaque.

Auquel des symptômes les plus récemment étudiés oserions-nous appliquer ce qualificatif de certain que réclamait le maître de l'auscultation, et peut-on affirmer que selon les progrès de la science, les plus sûrs d'entre eux n'auront pas une durée assez courte ? Aussi, malgré la perfection accrue de nos moyens d'investigation clinique, la péricardite demeure-t-elle encore une affection inégalement redoutable pour le malade et le médecin appelé à la reconnaître et dont on peut dire avec Corvisart : « J'en ai toujours trouvé le diagnostic difficile et quelquefois très obscur. »

CHAPITRE PREMIER

LES FAITS CLINIQUES

Nous n'aurons pas, pour notre part, au cours de ce modeste travail, le désir d'étudier le problème de la péricardite en général, et d'apporter de nouveaux éléments de diagnostic ; nous nous bornerons seulement à citer et à discuter un fait intéressant parce qu'il s'agit d'une forme de péricardite encore assez peu connue, malgré de récents et très bons travaux sur cette question. L'observation inédite que nous transcrivons ci-après est celle d'un soldat de 23 ans, prise pendant la guerre.

Le F. entre à l'hôpital le 24 mars 1915. Enfant assisté nous sommes sans indication sur ses antécédents héréditaires. Il ne signale dans son enfance qu'une rougeole. Mobilisé, il accomplit sans fatigue son service dans le génie.

Le 20 mars *Le F.* est pris de douleurs vagues dans les jambes, sans localisation précise ; la marche le fatigue, il se sent exténué. Entré à l'Infirmierie de son corps, son état reste stationnaire pendant deux jours ; le 23 mars, la température apparaît, les articulations des genoux, les deux tibio-tarsiennes sont devenues douloureuses, le poignet gauche est sensible. Le lendemain la température est plus marquée, les douleurs articulaires plus vives avec un peu de gon-

flement, la gorge est rouge. Il est évacué sur le service des contagieux où l'on porte le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu, et le malade passe dans le service de médecine générale.

Lors du premier examen, le 25 mars, on a de suite l'impression d'un malade sérieusement infecté. *Le F.* est étendu sur son lit, pâle, le cou raidi, les membres immobiles ; sa respiration est un peu haletante, de rythme rapide, $65 \frac{\text{respirations}}{\text{minute}}$; il y a des sueurs profuses sur tout le corps, la température s'élève à 39°5: les urines sont rares, hautes en couleur ; les deux genoux sont tuméfiés, douloureux à la pression (la plus légère et au moindre mouvement ; les tibio-tarsiennes sont volumineuses, et tout mouvement du pied est impossible. Les deux coudes sont douloureux, mais peuvent assez aisément être mobilisés ; les petites articulations sont intactes ; néanmoins le malade redoute le moindre mouvement.

La pointe du cœur un peu déviée vers l'aisselle, bat dans le sixième espace intercostal gauche, elle est mobile. Le rythme cardiaque est régulier, rapide: les bruits sont affaiblis à la pointe et à l'orifice aortique ; ils sont néanmoins nettement perçus. La pression artérielle est au sphygmomanomètre de Pachon 16—10.

Le malade se plaint d'une certaine gêne respiratoire à droite, mais il n'y a pas de point de côté véritable. Son poumon droit est tout entier sonore et le murmure vésiculaire normalement perçu. A gauche on note une légère élévation de la tonalité sous la clavicule ; en arrière la sonorité est

normale dans toute l'étendue du poumon. Nulle part on ne relève de modifications du murmure vésiculaire.

La langue est saburrale, un peu tremblante, le pharynx rouge, sans ulcérations. Le ventre est souple, le foie est notablement augmenté de volume, la rate à peine percevable et non sentie. Il y a depuis plusieurs jours une constipation opiniâtre.

Les urines rares, rouges, présentent un nuage épais d'albumine.

Le malade dort mal, il a des cauchemars et une légère agitation nocturne.

On prescrit huit grammes de salicylate de soude.

Rapidement, en deux jours, une amélioration notable se manifeste ; le gonflement et les douleurs articulaires diminuent, l'albumine disparaît, la température tombe à la normale.

Le 30 mars, le rythme du cœur se ralentit, le pouls bat à 52: les bruits sont sourds, quoique bien perceptibles. On entend derrière le sternum un frottement péricardique, qui le lendemain, disparaît presque complètement. On ne donne plus que 5 grammes de salicylate de soude.

Le 7 avril, le malade se plaint de douleurs dans les coudes et les épaules. Son état général est peu satisfaisant, sa face est pâle et *ses lèvres un peu violacées*. Le 10 avril, l'état général est plus précaire, les urines diminuent sans que l'albumine reparaisse. Le malade prend huit grammes de salicylate. Sa température oscille depuis le 7 entre 39° et 39°4. On

fait une injection intra-veineuse de 1/2 centimètre cube d'or colloïdal qui provoque une très vive réaction avec sueurs profuses. Les bruits du cœur sont lointains et le frottement péricardique reparait. Dans la soirée, amélioration, mais le visage est un peu violacé. On note un *retrait systolique de la pointe*. Pas d'essoufflement.

Le 12 avril, il est possible d'asseoir le malade. La percussion dénote au poumon gauche, en arrière, une zone de matité s'étendant de la région moyenne jusqu'à la base. Le murmure vésiculaire est lointain, mais perceptible. Une ponction exploratrice au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate et sur la ligne du bord externe ramène 3 centimètres cubes de liquide jaunâtre louche, sero-fibrineux. Ce liquide n'ayant pas été examiné, une nouvelle ponction est pratiquée le lendemain ; le laboratoire répond : polynucléose.

Le 15 avril, on trouve une *zone de matité suspendue* entre la pointe de l'omoplate et une ligne située à quatre ou six centimètres des fausses-côtes. On perçoit au niveau de cette matité suspendue un souffle voilé et de l'œgophonie également suspendus. En avant la respiration est normale jusqu'à la base.

On pratique un examen radiologique : Il n'y a pas de liquide dans le cul-de-sac pleural, mais le cœur est volumineux, globuleux, l'angle cardio-hépatique est effacé. Cette ombre *ne bat pas* et on devine les limites cardiaques dans le sac péricardique qui est plein de liquide. Au dessus l'aorte bat. Le diagnostic est confirmé de : *Péricardite à prédominance postérieure*.

Le 18 avril, l'état général s'améliore, la respiration se perçoit un peu derrière l'aie cardiaque. Le souffle et l'œgophonie suspendus sont moins intenses. Le 19, le sommeil est bon. Il y a de la bradycardie, le cœur bat à 56. On note un retrait systolique de la pointe très manifeste. Le premier bruit du cœur est plus accusé. Les douleurs articulaires ont disparu. Pas d'albumine.

Le 20 avril, le champ de matité gauche et d'œgophonie s'étend entre la 6^e et la 10^e vertèbres dorsales.

Le 26 avril. La zone où l'œgophonie est perçue au maximum d'intensité se trouve un peu au dessous de la ligne supérieure (voir schema) environ au niveau de la pointe de l'omoplate quand le malade est assis dans son lit les bras croisés et un peu penché en avant. Le retrait systolique est moins accusé.

Le 30 avril, petite poussée de gonflement de la tibio-tarsienne droite. Pouls 120.

Le 8 mai, nouvel examen radioscopique. Le cœur a repris son volume et sa forme normaux, l'angle cardio-hépatique est net.

Le 18 mai. Amélioration, le malade se lève. Gonflement des pieds après le lever, il n'y a pas de modifications des muscles thoraciques.

Le 25 mai. Les signes d'épanchement disparaissent en arrière. Le murmure vésiculaire est très perceptible de haut en bas. Pas de matité: Le rythme du cœur est normal, mais on perçoit à la pointe un léger souffle systolique qui se précise

les jours suivants pendant que l'insuffisance mitrale se constitue. Toute trace de péricardite a disparu et le malade sort quelques jours plus tard, convalescent.

CHAPITRE II

LES SYMPTOMES PSEUDO-PLEURÉTIQUES

Il nous a semblé qu'à propos de cette observation quelques remarques cliniques pouvaient être faites. Si depuis quelques années la péricardite postérieure a été plus particulièrement étudiée, sa symptomatologie ne laisse pas que d'être parfois assez imprécise et le diagnostic en demeure souvent encore obscur. Massip dit: « Les péricardites enkystées à épanchement retro-cardiaque en raison de leur localisation, sont à peu près inaccessibles aux plus sûrs moyens d'investigation sans que des symptômes précis et pathognomoniques y puissent remédier: aussi bien leur diagnostic est-il presque impossible et ce n'est guère qu'aux autopsies que l'on découvre dans le péricarde postérieur une collection parfois ancienne, passée complètement inaperçue pendant la vie et cause réelle de la mort ». Au cours d'un rhumatisme articulaire aigu, la présence de signes pseudo-pleurétiques à la base gauche — quelquefois même simultanément à la base droite — est de nature à rendre plus difficile encore un diagnostic malaisé en soi.

Certes, depuis qu'en 1889 Pins, à Vienne, et Perret et Devic, à Lyon, ont, à quelques mois d'intervalle, attiré l'attention des cliniciens sur la présence de symptômes pseudo-

pleurétiques de la base gauche au cours de péricardites, Pins remarquant que ces symptômes disparaissaient lorsque le malade prend la position genu-pectorale, un progrès important a été réalisé dans l'étude de ces formes simulant une pleurésie, dont le diagnostic échappe parfois à des médecins très autorisés. Mais, souvent (Blechmann), dans la majorité des cas (Cassaët), ces symptômes pseudo-pleurétiques ne sont pas modifiés par le changement d'attitude et cette persistance est susceptible de jeter quelques doutes sur leur nature. Il n'est d'ailleurs pas indifférent de faire prendre à des malades souvent très fatigués, porteurs d'un épanchement péricardique qui peut être volumineux, la position genu-pectorale ou le decubitus ventral. Bien que Marfan ait rapporté la curieuse observation d'une fillette de huit ans atteinte de péricardite avec symptômes pseudo-pleurétiques, accompagnée de dyspnée intense à laquelle la position genu-pectorale conservée de longues heures apportait seule un soulagement — et qu'on ait même appelé signe de Hirtz cette attitude pathognomonique de la « prière mahométane ». — Cassaët a insisté sur les phénomènes de compression cardiaque apparaissant au moment où le malade prend cette attitude, avec assez d'intensité pour avoir dans un cas causé la mort du malade (Duflocq). Il reste donc qu'en pratique, il n'est pas toujours possible, ni sans dangers de rechercher le signe de Pins ; et la constatation d'une zone de matité, de souffle et d'œgophonie à la base gauche, attire plutôt l'attention de l'observateur vers la plèvre que vers le péricarde.

Quelques signes cependant pourraient évoquer l'idée d'une complication péricardique. En dehors de la notion étiologique, l'absence de la petite toux sèche du début d'une pleurésie, l'aspect violacé des lèvres contrastant avec la pâleur de la face doivent faire penser à une affection du péricarde. Il ne faut pas compter sur un aspect très congestif du visage. On a montré qu'une extrême pâleur était plus habituelle que la cyanose. Mais la cyanose des lèvres qui existe fréquemment seule a une grande valeur, car elle indique une gêne déjà importante à la circulation de retour et un trouble de l'hémathose, gêne que ne suffit pas à expliquer la présence possible d'un épanchement pleural gauche de volume réduit.

Une gêne plus considérable encore se manifesterait par cette turgescence immobile des jugulaires qu'a décrite Cyril Ogle, turgescence liée à une compression des oreillettes par l'épanchement. Il y a dans la pleurésie aiguë un point de côté d'une violence souvent extrême et l'on a décrit la douleur cardiaque des péricardites. *Le F.* n'a pas présenté de douleur précordiale ; lorsque l'épanchement se constitue insidieusement dans le péricarde, la douleur est en effet peu intense ou même nulle. Elle n'est pas comparable au point de côté des pleurésies, continu, exacerbé par l'inspiration profonde : c'est plutôt, comme on l'a dit, une gêne douloureuse qu'une douleur vraie et qui manque fréquemment.

Notre malade, à la phase primitive de sa maladie, a présenté un frottement péricardique retro-sternal. C'est le point

où l'on rencontre le plus habituellement ces frottements. Leur présence à la face antérieure du cœur au cours d'une péricardite postérieure, s'explique par ce fait que cette face de l'organe peut être en contact assez intime avec la paroi thoracique contre laquelle il est repoussé et dont ne le sépare plus le bord du poumon comprimé et refoulé. Il n'est pas extrêmement rare toutefois dans cette forme retro-cardiaque, de percevoir des frottements péricardiques dorsaux, et, assez récemment, Chauffard a montré que leur coexistence était possible avec un épanchement déjà important. Ce frottement dorsal peut se différencier du frottement pleural par les caractères qui appartiennent en propre au frottement péricardique: influencé par les mouvements du cœur, c'est un bruit de va-et-vient que la respiration ne modifie pas. Notons que Chauffard le considère comme susceptible de se propager. Ce frottement du péricarde postérieur a été presque exclusivement signalé au cours de péricardites brightiques, car il est nécessaire pour qu'il se produise que l'impulsion cardiaque soit forte et large, telle que la réalise la myocardite brightique.

La présence d'un frottement chez notre malade, si elle imposait le diagnostic de péricardite, ne pouvait suffire à expliquer les phénomènes pseudo-pleurétiques de la base gauche. Les inflammations se propagent aisément d'une séreuse à une autre, même à longue distance, et bien plus lorsqu'elles se touchent, et la coïncidence d'un épanchement pleural et d'une péricardite est chose fréquente. Une ponction a été pratiquée à deux reprises en pleine zone de

matité et d'œgophonie sur la ligne du bord externe de l'omoplate, le malade étant assis et penché les bras tendus. Curschman a en effet signalé la possibilité d'atteindre les épanchements du péricarde postérieur par la voie dorsale et Cassaët a décrit un mode de ponction postéro-latérale qu'il considère comme inoffensive à l'égard de la blessure du cœur. Le liquide ramené dans la seringue ne présentait pas de caractères spécifiques, traduisant seulement la réaction inflammatoire d'une séreuse. Mais nous voulons insister tout particulièrement sur les modifications qu'au cours de la maladie subirent ces phénomènes pseudo-pleurétiques.

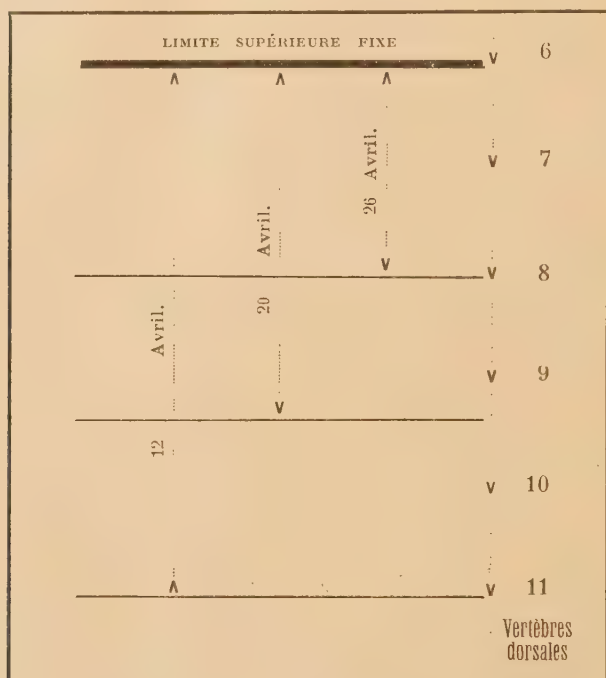
CHAPITRE III

LA MATITÉ ET L'ŒGOPHONIE SUSPENDUES

Primitivement la zone de matité et d'œgophonie s'étendait de la base jusqu'à la sixième vertèbre dorsale. Lorsque l'épanchement s'est résorbé, sa disparition a donné lieu à des phénomènes assez spéciaux qui montraient que son siège n'était pas dans la plèvre. La zone de matité et d'œgophonie gardant la même limite supérieure s'est élevée progressivement, se suspendant dans le thorax. On peut sur le schéma ci-contre suivre cette suspension progressive. En même temps, le murmure vésiculaire presque aboli redevenait perceptible. Ce phénomène de la suspension de la zone de matité s'explique, si l'on songe que la compression primitivement exercée par le sac péricardique distendu et ne laissant entre soi et la paroi postérieure du thorax qu'une mince lame pulmonaire, a cédé progressivement. Cette lame pulmonaire s'est peu à peu épaissie, et peu à peu la base du poumon réoccupa la partie inférieure de la cage thoracique devenue libre. Ce reflux du poumon par un épanchement du péricarde postérieur peut parfois être plus complet que dans notre cas où le liquide était relativement plus abondant, puisque Sibson déclare que lorsque

l'épanchement est maximum « le poumon gauche peut être alors déplacé jusque vers la clavicule ».

Nous croyons que dans le cas actuel une preuve de cette



Shéma montrant la suspension progressive
de la zone pseudo-pleurétique.

rétraction pulmonaire peut être trouvée dans l'analyse d'un signe présenté par notre malade. Alors que tout d'abord, l'inspection de la région cardiaque n'avait rien décelé de particulier, on constate pour la première fois, le 10 avril, au début de la péricardite un retrait systolique de la pointe.

Disparu les jours suivants, ce symptôme est à nouveau

perçu avec une grande netteté le 18 avril, puis va en diminuant d'intensité et le malade sort sans le présenter.

On doit remarquer que ce symptôme a eu dans sa modalité une marche parallèle à celle de l'affection. Apparu dès son début, il cesse d'être perçu alors que la maladie est en plein maximum, pour reparaitre lorsqu'elle décroît et disparaître avec la guérison.

Qu'est-ce que ce retrait systolique de la pointe et quelle est sa valeur diagnostique ? Il ne saurait s'agir ici d'un retrait dû à une symphyse cardiaque ; il n'y avait primitivement aucun autre signe de dépression de plusieurs espaces intercostaux, pas de signes de dilatation cardiaque. Ce retrait systolique était exactement ici ce que Marey a appelé le battement négatif. Le cœur pendant la systole, change de volume et de forme ; les ventricules s'arrondissent en se contractant et diminuent de volume. Cette diminution du du cœur crée une force d'aspiration pour la lame pulmonaire immédiatement en contact avec lui. A l'état normal en effet cette lame pulmonaire s'interpose et se dilate au moment du changement de volume du cœur. Chez notre malade l'épanchement péricardique se constituant à la face postérieure a deux conséquences : premièrement de repousser le cœur sur la paroi antérieure du thorax, secondement de comprimer le poumon et d'attirer ainsi en arrière la lame pulmonaire pre-cardiaque. Le vide créé par le changement de volume du cœur n'est donc plus comblé par cette lame pulmonaire, et l'espace intercostal sus-apexien s'affaisse sous l'influence de la pression atmosphérique et de l'aspi-

ration intra-thoracique. Lorsque l'épanchement est à son maximum la systole du cœur noyé dans le liquide, ne produit plus d'aspiration thoracique ; mais quand le liquide a diminué le retrait systolique reparaît. Il cesse lorsque le malade étant guéri de sa péricardite, les choses sont en l'état, et la lame pulmonaire s'interpose à nouveau entre le cœur et la paroi.

CHAPITRE IV

LA RADIOSCOPIE

La constatation de cette suspension progressive des signes de pleurésie, si elle cadrerait bien avec l'idée d'un épanchement du péricarde postérieur ne pouvait suffire à éliminer complètement l'hypothèse d'un épanchement concomitant de la plèvre, par inflammation de voisinage, et subissant la même évolution que le liquide du péricarde. La radiographie permettait seule un diagnostic précis et l'affirmation que l'épanchement se trouvait simplement à la face postérieure du cœur, la plèvre étant indemne. L'examen pratiqué à l'écran le 15 avril démontrait en effet que le cul-de-sac pleural gauche était libre et parfaitement transparent. On percevait une ombre cardiaque volumineuse: le bord droit rectiligne ou très légèrement convexe en dehors tombait normalement à l'ombre diaphragmatique, effaçant l'angle cardio-hépatique; le bord gauche dessinait une ligne oblique de l'aorte vers le flanc gauche, puis se recourbant venait se confondre avec le diaphragme notablement abaissé de ce côté. L'ensemble de l'image avait une forme irrégulièrement ovalaire tronquée par le diaphragme à grand axe oblique de haut en bas et de droite à gauche. Les bords de cette

ombre étaient *immobiles* et il était possible de deviner dans le sac l'ombre plus obscure du cœur.

On connaît bien depuis les travaux de Bectère la forme que prend l'ombre cardiaque en cas d'épanchement du péricarde ; forme dont le contour tend à devenir plus régulièrement circulaire que dans la dilatation. Cette ombre atteint parfois un volume considérable s'étendant presque d'un côté du thorax à l'autre et comprimant les lobes inférieurs des poumons. Les mouvements cardiaques au bord de l'ombre radioscopique sont le plus souvent disparus lorsque l'épanchement a quelque importance, ou très diminués. Dans l'hypertrophie-cardiaque au contraire les mouvements sont en général plus marqués qu'à l'état normal.

L'examen radioscopique dans ces formes de péricardites postérieures dont la symptomatologie empruntée en partie à la pleurésie peut facilement tromper est une nécessité clinique: seul il permet d'affirmer que les troubles constatés sont dûs à une affection de péricarde et par un diagnostic précoce favorise la mise en œuvre d'une thérapeutique hâtive et opportune. Dans certains cas d'épanchement retro-cardiaques minimes ou les symptômes constatés sont le plus souvent d'une interprétation difficile, la radioscopie lève tous les doutes pour le plus grand bien du malade.

Mais encore faut-il qu'il soit possible d'examiner le malade aux rayons X. Trop souvent les services de radiographie sont isolés dans un pavillon d'hôpital ; bienheureux lorsqu'on ne doit pas pour y parvenir, traverser trop de cours ou

monter trop d'étages. Pareil déplacement ne peut être imposé sans danger à nombre de malades, pour lesquels le médecin se voit obligé de se passer du contrôle radiographique. Il est permis de déplorer qu'il n'y ait en France qu'un tout petit nombre de services où l'examen radioscopique puisse être pratiqué au lit du malade, comme cela a lieu dans plusieurs hôpitaux de l'étranger, à Londres notamment.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

A la période aigüe de la maladie il importe donc de chercher à savoir si les symptômes observés plaident en faveur d'un épanchement du péricarde ou de la plèvre. La cyanose des lèvres, la constatation du signe de Pins tel que l'a décrit l'auteur, c'est-à-dire disparition des symptômes pseudo-pleurétiques lorsqu'on fait coucher le malade sur le ventre ou prendre la position genu-pectorale; ou, au contraire, l'apparition dans cette attitude d'accidents de compression cardiaque; la suspension progressive de la zone de matité et d'œgophonie; l'évolution du retrait systolique de la pointe parallèlement à la marche de l'affection; enfin et surtout la constatation à l'écran radioscopique d'un ombre cardiaque immobile, plus ou moins volumineuse, globuleuse ou conique selon l'abondance de l'épanchement seront des éléments de ce diagnostic.

A la période lointaine un diagnostic rétrospectif pourrait encore s'établir en constatant l'intégrité des masses musculaires thoraciques. La plèvre en effet réagit comme une séreuse articulaire, réalisant ainsi une application de la loi de Stokes; et la constatation d'une amyotrophie thoracique qui peut parfois être très précoce et atteindre

un grand nombre de muscles « ne laisse aucun doute sur la nature de la maladie ». Il convient d'ailleurs de constater ici comme les auteurs l'ont bien montré que la séreuse péri-cardique enflammée réagit précocement sur le muscle cardiaque: c'est en effet à la myocardite de voisinage qu'il convient de rapporter l'assourdissement des bruits du cœur et l'affaiblissement du choc de la pointe.

Enfin pour terminer ces quelques remarques nous ajouterons que dans les péricardites rhumatismales, la guérison est la règle sous l'influence du médicament spécifique, le salicylate de soude; et ainsi que le conseille West, il convient de ne jamais ponctionner des épanchements de cette nature, à moins que leur volume ne menace la vie du malade par les phénomènes de compression qu'il peut exercer. Deux modes de ponction s'offriraient alors au clinicien: la ponction postéro-latérale telle que l'a réglée Cassaët, ou la ponction épigastrique de Marfan qui paraît après une longue série d'observations et d'études, la méthode de choix et d'ailleurs la plus fréquemment employée.

CONCLUSIONS

I. — Au cours du rhumatisme articulaire aigu, la participation de la plèvre à l'infection est une complication fréquente, mais il ne faut pas oublier que certaines formes de péricardite à épanchement retro-cardiaque peuvent en imposer pour une pleurésie.

II. — Le contraste entre la cyanose, surtout des lèvres, la gêne respiratoire et un épanchement de petit volume pourra aiguiller le diagnostic vers une affection du péricarde.

III. — Le diagnostic positif repose sur la forme et le siège de l'épanchement: symptômes pseudo-pleurétiques progressivement suspendus.

IV. — La radioscopie est le moyen physique qui doit lever tous les doutes et assurer le pronostic et le traitement. La possibilité d'un examen radioscopique au lit du malade est une nécessité.

VU : *Le Président,*
CH. ACHARD.

VU : *Le Doyen,*
ROGER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

BARIÉ. — Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte, 1901.

BECLÈRE. — *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux*, 22 mars 1901.

— in Ch. Bouchard. Traité de Radiologie médicale. Articles :
Épanchement du péricarde, Dilatation cardiaque, pages 855 et
suivantes.

BERNARD L. — Péricardite rhumatismale aiguë diagnostiquée pen-
dant la vie, à forme d'angine de poitrine. Signe de Pins. *Société
anatomique*, nov. 1896.

BLECHMANN. — Les épanchements du péricarde et la Ponction épi-
gastrique de Marfan. Th. Paris, 1912, n° 172.

BOUILLAUD. — Traité clinique des maladies du cœur, 2^e édition.

CASSAËT. — Congrès médical international. Lille, juillet-août 1899.

— La Péricardite postérieure, Paris 1914.

CASSAËT et LEFÈVRE. — De la possibilité de la ponction postérieure
dans les épanchements du péricarde. *Gaz. Scient. Méd. Bordeaux*,
1905, p. 75.

CHAUFFARD. — Le frottement péricardique dorsal dans les péricar-
dites brightiques à grand épanchement. *Bull. Acad. Médecine*.
Paris, 1916, p. 25.

DELORME et TRAMBLIN. — Contribution à l'étude du péricarde.
J. d'Anat. et Physiologie, 1908, t. 44.

DELORME. — Recherches et remarques sur le péricarde postéro-
supérieur, *Bull. Acad. Médecine*. Paris, 1917, p. 162.

FIESSINGER. — Du choix de l'endroit à ponctionner dans la paracen-
tèse du péricarde. *J. des Praticiens*, 1912.

- HIRTZ. — La position genu-pectorale, signe pathognomonique des péricardites à gros épanchements. *J. des Praticiens*, 29 oct. 1898.
- HUGHARD. — Les symptômes pseudo-pleurétiques et pseudo-aortiques dans la péricardite. *J. des Praticiens*, 9 avril 1898.
- LERI ANDRÉ. — in La Pratique neurologique de P. Marie, 1911, p. 710.
- LAFOSSE. — Frottement péricardique dorsal au cours d'une endopéricardite rhumatismale. *Bull. et Mémoires, Soc. Méd. Hôp.* Paris, 1916, p. 1815.
- MARFAN. — De la péricardite chez l'enfant. *Bull. Médical*, 1893, p. 123.
— La ponction épigastrique dans le diagnostic des épanchements péricardiques. *Gaz. Méd.* Paris, 1913.
- MASSIP. — Les péricardites enkystées à épanchement rétro-cardiaque. Th. Lyon, 1899.
- MAUCUER. — De la péricardite purulente. Th. Lyon, 1898.
- MERKLEN P. et J. HEITZ. — Examen et sémiotique du cœur, p. 15-30.
- PERRET et DEVIC. — Province médicale, 1889, n° 24.
- PEYRÉ. — Etude clinique sur la péricardite aiguë des enfants. Th. Paris, 1892-93, n° 121.
- PINS. — Ein neues symptom des Péricarditis. *Wiener mediz. Wochenschrift*, 1889, n° 37.
- POTAIN. — Clinique médicale de la Charité, 1894, XIX^e leçon.

